

MEDICACIÓN INTRACONDUCTO EN REACCIÓN PERIAPICAL CRÓNICA EN UN PACIENTE DIABÉTICO: CONTROL A 6 MESES

INTRACANAL MEDICATION IN CHRONIC PERIAPICAL REACTION IN A DIABETIC PATIENT: A 6-MONTH FOLLOW-UP EVALUATION

Jorge Álamo-Palomino ^{1a}, Juvenal Gonzales-León de Peralta ^{2b}

RESUMEN

Para el tratamiento de una reacción periapical crónica hay muchos enfoques, como el tratamiento de conductos solo, la microcirugía endodóntica, hasta la exodoncia de la pieza dentaria. En este artículo se presenta una reacción periapical de gran tamaño entre incisivo central y lateral superior derecho en un paciente diabético tipo I, a quien se atendió solo con tratamiento de conductos a las piezas comprometidas. Se controló el caso durante 6 meses, para luego permanecer en silencio clínico. (KIRU.2013;10(2):157-60).

Palabras clave: Diabetes, absceso periapical, hidróxido de calcio (Fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

For the treatment of chronic periapical reaction there are many approaches, such as root canal treatment alone, endodontic micro-surgical to the extraction of the tooth. This article describes a big periapical reaction between upper central incisor and right lateral in type I diabetic patient, treating only the endodontic treatment has involved parts. The case was monitored for 6 months, remaining clinically silent. (KIRU.2013;10(2):157-60).

Key words: Diabetic, apical abscess, calcium hydroxide (Source: MeSHNLM).

¹ Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima Perú.

² Facultad de Odontología, Universidad de San Martín de Porres. Lima, Perú.

^a Especialista en Cariología y Endodoncia. Docente.

^b Doctor en Odontología. Coordinador de la segunda especialidad en Cariología y Endodoncia.

Correspondencia

Jorge Álamo Palomino

Av. Precursores 880, Lima 32, Perú. Teléfono: 9952-91561

Correo electrónico: jorgealamop@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La cronicidad de las enfermedades pulpaes, como los abscesos periapicales, son provocados por diversos factores agresivos a la pulpa dental, por ejemplo, las bacterias presentes en la caries dental, las iatrogenias causadas por el operador, el trauma de oclusión, entre otros. Dichos agentes agresivos provocan respuestas en las células odontoblásticas a través de la formación de dentina reparativa, pero al ser continua la agresión producirán respuestas inflamatorias agudas que provocaran alteraciones en las paredes de los vasos sanguíneos y migración de células de defensa como neutrófilos destruyendo el tejido, una vez que empieza dicho proceso progresará alternativamente de un fase inflamatoria a una necrótica donde la destrucción de fibras nerviosas conllevarán al silencio clínico conforme avanza la lesión hacia el periápice radicular, siendo este el ultimo mecanismo de defensa, el tejido granulomatoso que se forma junto con la destrucción ósea es una forma de respuesta inflamatoria defensiva que tiene el organismo ante la imposibilidad de eliminar del todo a los agentes nocivos ⁽¹⁾, pero es la respuesta del organismo capaz de lograr un equilibrio entre el agente irritante y las defensas provo-

cando que una afección pase de ser aguda a crónica. Al obturar un conducto radicular herméticamente en toda su extensión, con un material inerte y antiséptico, se estimula el proceso de reparación apical y periapical luego del tratamiento de conductos ⁽²⁻³⁾.



Figura 1. Zona eritematosa entre piezas 11 y 21



Figura 2. Atricción en caras incisales

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 57 años de edad que acude a la Clínica Especializada en Odontología de la Universidad de San Martín de Porres, por presentar una “bolita en la encía” que molesta al ser presionada, la historia médica refiere que padece de diabetes mellitus tipo I controlada; en su historia dental reveló tratamientos previos odontológicos sin complicaciones como restauraciones, profilaxis y exodoncias.

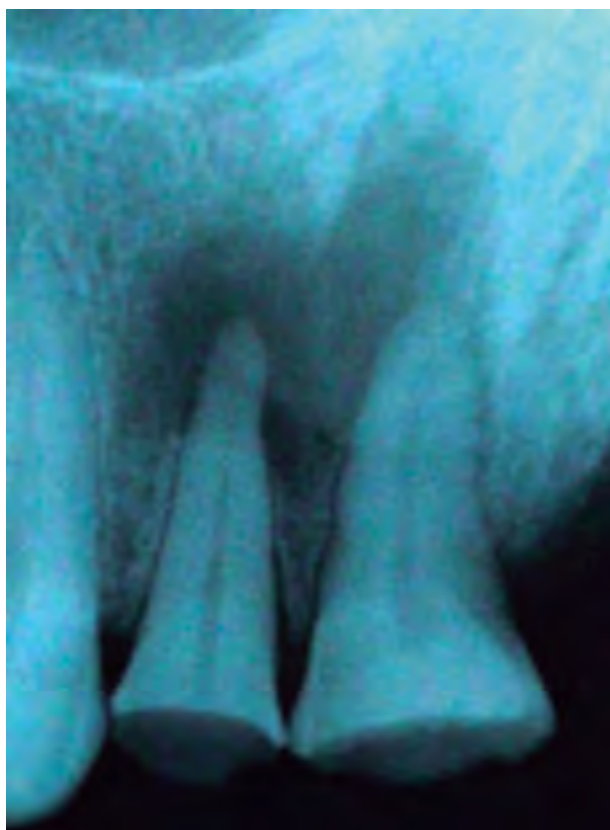


Figura 3. Pérdida ósea a nivel periapical



Figura 4. Colocación de hidróxido de calcio como medicación

Al examen clínico se observó tejidos blandos saludables de toda la boca, higiene oral regular con facetas de desgaste. En la zona problema se observó una lesión eritematosa en la encía, adherida con secreción purulenta de aproximadamente 3 mm de diámetro con relación a las piezas 12 y 11 (figura 1), se reconoce como lesión fistulosa. Dichas piezas también presentaban atricción (figura 2). Se realizó la prueba de vitalidad pulpar al frío utilizando *spray* refrigerante (ENDO-FROST de Roeko) que resultó negativo; a la palpación y percusión mostró ligera sintomatología dolorosa y movilidad grado I en ambas piezas. Radiográficamente se observó las piezas 12 y 11 con pérdida de la continuidad del espacio periodontal a nivel apical, imagen radiolúcida que involucra ambas piezas dentales aproximadamente de 12 mm de diámetro en tejido óseo (figura 3). Con lo que se confirma el diagnóstico de necrosis pulpar y absceso periapical crónico de las piezas 12 y 11.

Se procedió a realizar el tratamiento de conducto a la cita siguiente, previa administración vía oral de amoxicilina 1 g una hora antes de la intervención.

Se realizó el aislamiento absoluto y se abrió la cámara pulpar, luego se biseló algunos contornos, se intervino la pieza con técnica coronoapical con fresas Gates glidden 3 y 2 hasta 13 mm, determinando radiográficamente la longitud de trabajo a 16 mm en ambos conductos, para el incisivo central derecho con lima K 30, y para el incisivo lateral derecho con lima K 35; se procedió a preparar el conducto hasta un 50 quedando conformado el tope apical; se irrigó entre instrumentos con hipoclorito de so-

dio 2,5 %. Se colocó hidróxido de calcio combinado con solución anestésica dentro de los conductos (figura 4), sellando los conductos con eugenolato de zinc, se medicó al paciente con amoxicilina de 500 mg, con 125 mg ácido clavulámico, cada 8 h durante 7 días, y naproxeno sódico de 550 mg 1 tableta cada 8 h para evitar cualquier posible dolor posinstrumentación. A la semana siguiente, se procedió a remover el medicamento de los conductos y se obturó con técnica de condensación lateral en frío (figura 5). La fístula había desaparecido, permaneciendo así durante los próximos 6 meses (figura 6), se mantuvo en silencio clínico y radiográficamente se evidenciaba formación ósea lenta debido al estado sistémico del paciente (figura 7).



Figura 5. Obturación de piezas 11 y 21



Figura 6. Ausencia de fístula a nivel gingival 6 meses después



Figura 7. Lenta reparación ósea a los 6 meses

DISCUSIÓN

Según Bender y Bender, los pacientes diabéticos suelen presentar lesiones periapicales que no sanan de la misma manera que en pacientes normales ^(4,5). Caviedes *et al.* mencionan la inflamación de los tejidos pulpaes y periodontales en casos de trauma por oclusión en las piezas dentales, lo que conlleva a la necrosis y, posteriormente, a la aparición de procesos periapicales ⁽⁶⁾ encontrándose durante el examen clínico del paciente y durante el tratamiento de conducto. Para el diagnóstico del caso se tomó en cuenta a la nueva nomenclatura (aparecida en 2009), con la que se diagnosticó como absceso periapical crónico ⁽⁷⁾. La presencia de gérmenes que proliferan en estos casos son variados, es por ello que se decide tratar el caso en dos sesiones, con la aplicación de medicación intraconducto ⁽⁸⁾. La finalidad del tratamiento de conductos es lograr un sellado tridimensional hermético a nivel apical, igual que lograr un sellado hermético apical así como coronal, cuando se da dichas condiciones el tratamiento debe ser exitoso, luego de 6 meses se puede observar un tipo de reparación cicatrizal en curso y asintomática ^(9,10).

CONCLUSIONES

El resultado del tratamiento de conducto es cada vez más predecible, en pacientes con alteraciones sistémicas.